Lane Medical Library

ÜBER
EMBOLIE
DER
LUNGENCAPILLAREN
MIT FLÜSSIGEM FETT
BEI
OSTEOMYELITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE.

VORGELEGT
DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU GÖTTINGEN

VON
CARL NIEDERSTADT
AUS EDESHEIM.

GÖTTINGEN, 1869.
DRUCK DER DIETERICH'SCHEN UNIV.-BUCHDRUCKEREI.
W. FR. KAESTNER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0263

Die verhältnissmässig sehr geringe Anzahl der bis jetzt in der Literatur bekannt gemachten Fälle von Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett, insbesondere bei Osteomyelitis, lässt gewiss einen jeden Beitrag auf diesem Gebiete nicht unerwünscht erscheinen. Es dürfte daher wohl ein Fall von Osteomyelitis, der im Frühjahr 1869 auf der chirurgischen Abtheilung des Herrn Obermedicinalrath Baum vorkam und mit tödlichem Ausgang endete, als der Veröffentlichung werth angesehen werden, um so mehr als hier die characteristischen Veränderungen der Lungencapillaren in ausgezeichneter Weise vorkamen. Dem Herrn Professor Krause, der mir sowohl die Präparate, wie auch die mikroskopische Bearbeitung dieses Falles bereitwilligst überliess, bin ich zu besonderem Danke dafür verpflichtet.

Krankheitsfall.

W. K. aus H., 14jähriger Knabe, wurde am 18. März 1869 der hiesigen chirurgischen Klinik übergeben. — Aus den Angaben der Angehörigen des Knaben konnte in Be-

treff der Anamnese folgendes erhoben werden. Patient, ein früher stets gesunder Knabe, erhielt vor 7 Tagen von einem anderen einen heftigen Schlag gegen die vordere Fläche des linken Unterschenkels, wonach sich sogleich eine ziemlich bedeutende Sugillation entwickelt haben soll. Die Function des linken Beines war jedoch am Tage der Verletzung noch nicht behindert. Am folgenden Tage traten heftige Schmerzen im linken Unterschenkel und Schwellung in der Umgebung des Sprunggelenks ein, so dass der Gebrauch gänzlich aufgehoben wurde und Patient deshalb das Bett hüten musste. Ein herbeigerufener Arzt liess Fuss und Unterschenkel mit Binden einwickeln. Den folgenden Tag hatte sich sein Zustand bedeutend verschlimmert und ging Patient nun in die Behandlung des Herrn Dr. Blumenthal von hier über, der die Stelle des dortigen Arztes auf einige Tage vertrat. Derselbe fand ihn delirirend und sehr fieberhaft. Puls 136. Temp. 40,2. Es wurde ebenfalls ein Verband angelegt, zugleich aber kalte Umschläge auf das Bein, sowie auf den Kopf verordnet. Da der Zustand sich immer noch verschlimmerte, die häuslichen Verhältnisse auch nicht danach angethan waren, den Patienten gehörig zu überwachen so wurde er noch an demselben Tage auf die hiesige chirurgische Klinik geschickt.

Status praesens. 18. 3. 69. Der Kranke ist dem Alter entsprechend mittelgross, Körper ziemlich gut genährt, Muskulatur gut entwickelt, Haut fühlt sich heiss und trocken an, Patient sieht sehr fieberhaft aus und spricht viel unverständliche Worte, wimmert sehr besonders bei Berührung des linken Unterschenkels. Auf die Frage wie er heisst, gibt er noch mit schwacher Stimme seinen Namen an. — Während des Transports hat Patient dünnen Stuhl und Urin unwillkürlich unter sich gehen lassen. — Puls 140, Temp. 39,4. Patient klagt über viel Durst. — Der linke Unterschenkel zeigt eine ziemlich gleichmässige Schwellung vom Sprunggelenk bis zum Knie. Zugleich tritt auf der vordern Fläche der Tibia im untern Drittel ein kleiner blauer Fleck deutlich hervor. Der Unterschenkel ist in geringer Ausdehnung sehr empfindlich, besonders in der Gegend der Gelenkenden. Im Sprunggelenk selbst

deutliche Fluctuation wahrnehmbar. Patient hält den Unterschenkel im stumpfen Winkel gebeugt, und klagt bei Versuchen zu strecken. Am Oberschenkel ist nichts besonderes zu bemerken, keine Veneninjection sichtbar, keine Thrombose fühlbar. Der ganze Symptomencomplex macht so recht den Eindruck einer ganz frischen peracuten Osteomyelitis.

Therapie. Der kranke Unterschenkel wird in mässiger Beugung auf eine Schiene gelagert und zweistündlich tüchtig mit Jod eingepinselt. Um 4 Nachmittags Tinct. opii. Gutt. vjjj. — Abends liegt Patient stets delirirend da, verlangt nichts, nur mit Mühe nimmt er Chin. sulph. 0,15 und ein ihm dargereichtes Glas Wasser an. — Pupillen bieten nichts Abnormes dar.

19. 3. 69. Patient hat vergangene Nacht sehr unruhig geschlafen und viel delirirt. Schwellung am Unterschenkel hat nicht erheblich zugenommen. Mehrere grössere Blasen, durch die starke Jodbepinselung hervorgerufen, sind sichtbar.

Patient liegt vollständig apathisch da, geniesst nichts. — Reflexthätigkeit in der rechten unteren Extremität sehr lebhaft, in der kranken aufgehoben. — Der Umfang beider Unterschenkel zeigt schon bei dem ersten Anblick Differenzen. Links beträgt er über den Malleolen 20, rechts 14 Ctm. Weiter hinauf links 24, rechts 23 Ctm. Pupillen sind sehr ungleich.

In diesem Zustande bleibt Patient bis Mittag 1 Uhr, dann verfällt er allmählich in einen comatösen Zustand, in welchem der Tod erfolgt. — Patient starb also genau 22 Stunden nach seiner Aufnahme in's Spital, circa 9 Tage nach seiner Verletzung.

Sectionsbericht.

Die Section wurde 22 Stunden nach dem Tode gemacht und ergab Folgendes: Die Leiche ist im Allgemeinen gut genährt, zeigt ein mässig entwickeltes Fettpolster nebst gut erhaltener Muskulatur. Nach Eröffnung des Thorax sieht man, dass beide Lungen ganz normal callabiren. Die Ränder sind etwas emphysematös. In den Pleurahöhlen

kein Erguss, nirgends Verwachsungen zwischen Pleura costalis und pulmonalis. Im Herzbeutel findet sich etwas gelbe, fast klare Flüssigkeit. Herz selbst ohne besondere Abnormität. Aorta ohne wesentliche Veränderung, ebenso die grossen Halsgefässe. Die Venen am Halse enthalten sämmtlich viel flüssiges Blut. Oesophagus etwas hyperämisch, Larynx und Trachea bieten nichts Besonderes. In beiden Lungen finden sich sehr zahlreiche kleine, etwa erbsengrosse Infarkte. Lungengewebe weder oedematös noch auffallend blutreich. Schleimhaut des Magens und Dünndarms hyperämisch. Milz etwas gross. Leber, Nieren und Nebennieren zeigen keine besondere Veränderung. Dickdarm enthält festen Koth. — Linker Unterschenkel vom Sprunggelenk bis zum Knie mässig stark geschwollen. Von der Tibia ist fast im ganzen Umfange von der unteren bis zur oberen Epiphyse das Periost durch dicken blutigen mit zahlreichen Fetttropfen getränkten Eiter vom Knochen abgelösst. Es ist hyrerämisch und sehr verdickt. An den Epiphysen ist das Periost nicht gelösst, zeigt jedoch an der Oberfläche zahlreiche schwarze Blutpunkte. Die untere Epiphyse der Tibia ist bereits gelöst. Das Sprunggelenk enthält ziemlich viel dicken fettigen Eiter. Die Knorpel der Gelenkflächen der Tibia und des Talus theilweise erweicht, missfarbig. Synovialmembran nicht sehr hyperämisch. Das Kniegelenk enthält ebenfalls eine trübe eiterige mit vielen Fetttröpfchen gemischte Flüssigkeit. Die Epiphyse zeigt in der Mitte eine Ulceration, die bis in die Markhöhle geht, wodurch der Eiter ins Gelenk gedrungen. Das Mark der Knochenhöhle der Tibia stark eiterig infiltrirt. Das Endeost der Knochen grösstentheils gelösst. Auch die spongiöse Substanz der Epiphysen zeigt starke Eiterinfiltration. In den die Tibia umgebenden Muskeln zahlreiche kleine Erbsengrosse Abscesse, fibula zeigt keine Veränderungen. Die Schenkelgefässe zeigen keine Spur von Thrombose. Venen enthalten nur dunkle, lockere Gerinnsel. — Schädeldach dünn, ziemlich blutreich. Hirnhäute leicht abziehbar. In den Sinus longitudinalis, sowie in denen der Basis ziemlich viel geronnenes Blut. Hirnsubstanz selbst blutreich.

Mikroscopische Untersuchung.

Die Behandlungsweise der zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Präparate bestand darin, dass ich an verschiedenen afficirten Theilen der Lunge, die zum Erhärten in Weingeist gelegt waren, feine Abschnitte machte, theits mit der Scheere, theils mit dem angefeuchteten Messer, vorsichtig mit Nadeln zerzupfte und nach Anwendung von verdünnter Essigsäure oder, um das Gewebe recht deutlich zu machen und so den Bau der Alveolen und den Verlauf der Capillaren deutlicher kennen zu können, einer verdünnten Natronlauge untersuchte. Ein mit letzterer Lösung bereitetes Präparat liess ein reiches, an verschiedenen Stellen sehr ausgedehntes Netzwerk von Capillaren erkennen, das zwischen je zwei Alveolen verlief und oft über den Rand der Lungenbläschen in das Lumen desselben hineinragte. Die so ausgezeichneten Capillarbezirke waren mit einer Menge von klaren ungefärbten Tropfen gefüllt, deren eigenthümliche Form und Ausbreitung auffiel, deren charakteristisches Lichtbrechungsvermögen sie als Fetttropfen verrieth. Ihre Form war in grösster Menge eine runde, die gruppenweise angeordnet die Capillaren strotzend machte und zwischen zwei Alveolen verliefen. Kleinere, vielleicht von der Grösse der rothen Blutkörperchen sah man zugleich in den über den Rand des Alveolus sich schlängelnden Gefässen liegen. Daneben erblickte ich hie und da in grösseren Gefässen solche von cylindrischer Gestalt, die an manchen Stellen eingekerbt, dadurch ein varikőses Ansehen erhielten. Die Breite die-

ser Fetttropfen prävalirte fast um das Doppelte der runden, zugleich verliefen sie geschlängelt und verästelten sich nicht selten an den Umbeugungsstellen der Alveolen dichotomisch Fig I. Alle die erwähnten Formen wurden fast in jedem Präparate wahrgenommen, den charakteristischen Befund jedoch lieferten solche Schnitte, die aus unmittelbarer Nähe der erbsengrossen Infarkte der Lungen gemacht waren. Eine sehr ausgebreitete Erfüllung der Capillaren mit kleinen runden Fetttropfen sah ich hier, so dass das Sehfeld des Mikroscops oft damit wie übersäet war. Ueberall bestand das Fett hier aus einer klaren, ungefärbten Flüssigkeit, nirgends zeigten sich darin feine Körnchen. — Dass die Fetttropfen nun wirklich in den kleinsten Gefässen und Capillaren lagen und dass diese der Lungenarterie angehörten, unterliegt keinem Zweifel. Schon die eigenthümliche Form spricht dafür, namentlich aber ihr Verlauf, indem ich, wie oben bemerkt, hie und da cylindrische in kleineren Arteriolen bemerkte, die an den Umbeugungsstellen der Alveolen dichotomisch Verästelungen eingingen, sich dann bis in die feinsten Capillaren verzweigten und hier regelmässige Netzwerke bildeten. Weiter ging dies daraus hervor, dass mitunter kleine runde Fetttropfen in den Capillaren eingeschaltet waren, die über den Rand des Alveolus in die Höhe desselben hineinragten. Ausser dieser charakteristischen Anordnung des Fettes wurde aller Zweifel dadurch gehoben, dass der an manchen Stellen zwischen zwei Fetttropfen getegene Raum durch Zusatz von verdünnter Essigsäure deutlich längsovale Kerne zeigte, somit als Haargefäss erwies.

Der Versuch, wie ihn E. Wagner (Archiv d. Heilk. III. Jahrg. S. 249.) angestellt, durch Zusetzen von Wasser und Druck auf das Deckgläschen die Anordnung der Fetttropfen umzuändern und zum Wegschwimmen zu bringen, misslang mir. Ich glaube dies einfach dadurch erklären zu können, dass das Fett durch den Contact mit der alkalischen Flüssigkeit des Blutes an der Peripherie eine adhärirende Masse gebildet. Der Befund, wie ihn Wagner, Busch, Uffelmann beschreiben, die in grösseren Gefässen so häufig langausgezogene Fetttropfen bemerkten, entging mir mit Ausnahme einiger Stellen. Ich glaube annehmen zu können, dass auch ich diese Bilder, wenn ich die Lunge im frischen Zustande untersucht hätte, öfters zu Gesicht bekommen hätte, so untersuchte ich aber ein in Alkohol erhärtetes Präparat und es ist anzunehmen, dass da der Alkohol durch Imbibition auf das Fett eingewirkt hatte. Die mikroskopische Untersuchung der Wandung der Alveolen liess keine Abnormitäten erkennen. Ablagerungen von Fetttropfen, die aus den Gefässen getreten und im Zwischengewebe abgelagert waren, wie sie von Anderen beschrieben, konnte ich nicht nachweisen. Die Alveolarräume selbst waren mit einer Masse von halbzerstörten Blutkörperchen und Eiterkörperchen gefüllt. Zwischen diesen wurden Fetttröpfchen sichtbar, die jedoch wahrscheinlich durch mechanische Ursache, nämlich Zerstörung der Capillaren, frei geworden waren.

Es wirft sich uns jetzt nun die Frage auf, an welchem Orte die Ursprungsstätte für das Fett zu suchen sei, ob in den Lungen selbst oder peripherisch; wenn Letzteres welchen Weg es einschlägt, dann wie es einwirkt auf die die Capillaren

umgebenden Gewebe. Bevor ich diese Punkte bespreche, halte ich es für angemessen, die Ansichten und Beobachtungen, die sich in den Schriften über die Fettembolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett vorfinden, in Kürze vorauszuschicken.

Zenker und Wagner waren es, die zuerst Fälle von Erfüllung der Lungencapillaren mit flüssigem Fett beobachteten. Zenker (Beitrag normal. und patholog. Structur der Lungen 1862. S. 31) fand zufällig bei der Untersuchung des Lungengewebes an Stellen der Lunge, die einen grösseren Blutgehalt zeigten, eigenthümliche Streifen und netzförmige Zeichnungen, die den Charakter der Fetttropfen verriethen und in den Gefässen lagen. Sprach schon die Form der Zeichnungen, die Breite der Streifen dafür, so zeigte dieser Fall noch den schönen Befund und wurde aller Zweifel dadurch beseitigt, dass die Gefässe zum Theil strotzend mit Blut gefüllt waren, die Fetttropfen somit in die Blutsäule eingelagert erschienen. Die Resorption betreffend nahm Zenker an, dass bei der colossal traumatischen Zerreissung des Magens am Pylorus und der Leber in einzelne Stücke etwas von dem Mageninhalte in die weit klaffenden Lumina der durchrissenen Lebervenenäste bei dem hinstürzen des Verletzten geradezu hineingeflossen sei, von hier aber mit dem aus der unverletzten Vena cava inf. noch zufliessendem Blute ins rechte Herz geführt wurde, durch dessen wenige noch schwache Herzcontractionen das Fett bis in die Lungencapillaren gelangte. Wenngleich es Zenker auffiel, dass trotz der bei der Section vorgefundenen bedeutenden inneren Blutergüsse die Lungen dennoch

an mehreren Stellen einen grösseren Blutgehalt zeigten als man hätte erwarten sollen, und gerade die aus dieser unmittelbaren Umgebung angefertigten Schnitte die schönsten Bilder von fetterfüllten Capillaren lieferten, so legte er doch seiner Entdeckung keine weitere praktische Wichtigkeit bei, sondern betrachtete sie als ein von der Natur angestelltes pathologisches Experiment. Von noch geringerer Bedeutung hält Grohe (Cannstatt's Jahresber. 1862, S. 64) den Befund. Grohe, der die Anfüllung der Lungencapillaren mit Fett unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtete, erklärt sich das Zustandekommen in der Weise, dass bei der Abnahme der Herzaction und der Respirationsbewegungen, wahrscheinlich in Agone die Circulation in den Verzweigungen der Lungenarterie sich verlangsamere und dass dadurch die im Blut suspendirten Fettmolekule in die Lage kämen zu grösseren Fetttropfen zu confluiren. Hierdurch entstände eine grössere Adhäsion der Fetttropfen mit der Gefässwand weiterhin eine schwerere Fortbewegung, die schliesslich bei fortschreitender Abnahme der Herz- und Athenbewegung zur Stagnation führen müsse. Weitere materielle Lungenaffectionen macht er nicht davon abhängig.

Gleichzeitig mit Zenker's beschriebenem Falle veröffentlichte Wagner (Archiv f. Heilk. III. Jahrg. 1862. S. 241.) 6 Fälle von Fettembolie der kleinsten Arterien und Capillaren der Lungen und theilweise auch anderer Organe, in deren Umgebung sich in 4 Fällen metastatische Abscesse vorfanden. Dieser Befund stimmte mit den von Grohe und Zenker nicht überein und da sich in 2 dieser Fälle, in

dem einen nicht mit aller Bestimmtheit aber doch höchst wahrscheinlich, ein Vorhandensein alter Abscesse in der Peripherie nachweisen liess, in den beiden anderen peripherische Eiterungen, so brachte er diesen Befund in Zusammenhang mit den in den Lungen sich zeigenden Veränderungen, indem er annimmt, dass die primären peripherischen Eiterheerde die Quelle sein, in denen das Fett entstanden, von hier aber in die Blutbahn gelangte und so in den Lungen, weiterhin in anderen Organen Embolie und dadurch metastatische Abscesse bedingte. In den beiden letzten von ihm beschriebenen Fällen fand sich zwar auch eine Erfüllung der Capillaren mit flüssigem Fett, wenn auch mit viel geringerer Deutlichkeit, allein die übrigen Resultate stimmten mit den obigen Fällen nicht überein, was ihn dazu veranlasste, die Fettembalie der Lungencapillaren als einen nicht seltenen Vorgang, der wahrscheinlich verschiedenen Ursachen seine Entstehung verdanke, zu betrachten. Die Annahme, dass das Fett an Ort und Stelle vielleicht durch eine Fettmetamorphose der Epithelien der Tunica intima oder einer solchen des Gefässinhalts entstanden sei, widerlegt er durch die enorme Menge Fett, die sich in den Gefässen vorfinde, die Gestalt der Fetttropfen, namentlich aber durch die an allen Stellen erscheinende normale Gefässwand. Eine Intravasation des Fettes aus den benachbarten metetastischen Heerden in die Gefässlumina ist nach ihm schon deshalb zu verwerfen, weil in diesen noch kein fettiger Zerfall der Eiterkörperchen stattgefunden hat, auch in gesunden Lungenparthien mehrere fetterfüllte Gefässe sichtbar gewesen sein sollen. Somit bleibt nach ihm nur die

Annahme eines embolischen Ursprungs, mit der er mit Zenker übereinstimmt, nur mit dem Unterschiede, dass Wagner, wie schon bemerkt, die in der Peripherie sich vorfindenden Eiterheerde als Ursache ansieht, in denen durch Fettmetamorphose des Eiters das Material zur Embolie geliefert werde. Als Beweis hierfür erwähnt er des so häufigen Freiwerdens von flüssigem Fett in Form von Tropfen und Streifen in älteren Abscessen.

Eine weitere Anzahl von Fällen, die Wagner später veröffentlichte, (Archiv f. Heilkunde Jahrgang VI. S. 146—167) bestätigte seine Ansicht. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich auch hier peripherische Eiterheerde, in denen die Fettmetamorphose entweder schon eingetreten war, oder an Stellen lagen, dass dadurch das normal vorhandene Fett in Folge der Eiterung frei wurde. Auf letzteren Punkt namentlich legt er viel Gewicht. Eine Zusammenstellung der von ihm veröffentlichten Fälle von Fettembolie der Lungencapillaren, die ich am Ende dieser Arbeit neben den anderen mir bekannt gewordenen Fällen näher aufzählen werde, ergibt, dass dieselbe am häufigsten bei complicirten eiternden oder jauchenden Fracturen sowie bei Amputationen nach solchen auftretende acute Entzündungen und Eiterungen des Periosts und der Knochen. In Bezug auf letztere Fälle macht Wagner darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich in vielen eine eiterige Osteomyelitis vorhanden gewesen, und wo die Section nach sehr acutem Verlauf keine metastatischen Abscesse nachwies, aus hochgradiger Fettembolie der Capillaren habe erklären lassen. In einer nicht geringen Anzahl seiner Fälle besonders nach schwe-

ren traumatischen Affectionen der Weichtheile und Knochen mit baldigem tödlichen Ende fanden sich keine peripherischen Eiterheerde, keine metastatischen Abscesse trotzdem dass die Fettembolie der Lungencapillaren meistens eine sehr ausgebreitete war. Hier macht Wagner den Ursprung des Fettes aus dem zerquetschten Unterhautfettgewebe, namentlich aber aus dem Knochenmark abhängig, indem er glaubt, dass letzteres raschen Veränderungen besonders Verlust der Fettzellen ausgesetzt sei und so ein Freiwerden der Fetttropfen entstünde. Busch (Arch. f. Anatomie und Physiologie. 1866. S. 321—358), der ebenfalls 4 Fälle von Fettembolie veröffentlicht und weitere Untersuchungen in Betreff des Ursprungs des Fettes an Kaninchen anstellte, stimmt in diesem Punkte insofern mit Wagner überein, dass er zur Entstehung der Fettembolie der Lungencapillaren flüssiges Fett an der Peripherie oder doch entfernt von den Lungen in einer Form vorhanden nöthig hält, welche dessen Aufnahme ins Gefässsystem möglich macht, hält jedoch eine Resorption des Fettes aus Eiter für nichts weniger als erwiesen. Er macht darauf aufmerksam in wie wenigen Fällen eine solche Resorption sicher erwiesen sei und ist mehr geneigt, gestützt auf seine Versuche, das Knochenmark als den Heerd anzusehen, aus welchem das Fett stamme. Auch bei Eiterungen in der Nähe von Knochenverletzungen hält er das verletzte Knochenmark vielmehr für den Ausgangspunkt, als das aus dem Zerfall der Eiterkörperchen entstandene Fett. Bei Fällen von acuten Eiterungen in fettreichen Weichtheilen macht er die Embolie durch Zerstörung von Fettzellen und durch bedingtes

Freiwerden des Fettes eher abhängig, als sie vom Eiter herzuleiten, da die Fälle in so kurzer Zeit verliefen, dass noch keine beträchtliche Verfettung des Eiters vorhanden gewesen sein konnte. Eine bestimmt localisirte Resorption des Fettes in den Fällen von Erweichungsheerd im Gehirn etc. hält er auch hier als Ursache der Fettembolie für unzweifelhaft.

Wie die Resorption des Fettes aus dem Eiterheerd geschehe und welchen Weg es von der Peripherie bis nach dem rechten Herzen und den Lungencapillaren einschlägt, so macht Wagner hier auf die Schwierigkeiten, die sich da entgegenstellen aufmerksam. Die Emulsionsform hält er für wahrscheinlich doch nicht erwiesen. Ebensowenig gelang ihm ein bestimmter Nachweis des Weges. Nur in zwei Fällen liessen die in den aufgeschnittenen Gefässen der V. cruralis und saphena enthaltenen Gerinnsel mikroskopisch Fetttropfen erkennen, niemals hingegen fanden sich solche in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Gegen eine Resorption des Fettes in emulsiver Form spricht nach Busch namentlich der Umstand, dass man das Fett in den Gefässen der Lungen nie als Emulsion finde, vielmehr in Gestalt vollkommen klarer Fetttropfen. Er hält ein directes Eintreten des Fettes durch die in Folge des Trauma eröffneten Gefässlumina für unzweifelhaft, was auch aus den Resultaten der Experimente an Kaninchen hervorgeht. Den Beweis, dass das flüssige Fett aus der Markhöhle der Knochen seinen Weg durch Blut und Lymphgefässe nimmt, lieferte er dadurch, dass er das Mark aus der Markhöhle entfernte und an seine Stelle eine mit Zinnober gefärbte

Oelmasse injicirte und es ihm später gelang, in einigen Präparaten der Schenkelvenen und Lymphdrüsen kleine Zinnoberhaltige Fetttröpfchen aufzufinden. Was den Druck betrifft, welcher das Fett in die offenen Gefässlumina treibt, so macht Busch bei seinen Versuchen darauf aufmerksam, dass wenn er nach beendeter Injection die Canüle in dem unteren Bohrloch der Tibia stecken liess, die Spritze entfernte und das obere Bohrloch sorgfältig verstopfte, ein Steigen der Oelmasse in der Canüle beobachtet wurde, und zuletzt das Fett tropfenweise über den Rand derselben floss. Diese Steigerung des Drucks wird nach ihm durch das aus den arteriellen Gefässen austretende Blut hervorgebracht. Aehnliches schliesst er bei Fracturen. Begünstigend wirkt nach ihm da noch die Contraction der Muskeln.

Dass die in den Lungencapillaren befindliche Substanz wirklich Fett ist und als embolisch zu betrachten schliesst Wagner aus Folgendem. Schon die Art und Weise der Anordnung des Fettes, dass es nie überall gleichmässig zerstreut war, vielmehr an gewissen Stellen lag, dann die in manchen Fällen constatirte Thatsache, dass wo ein Lungenlappen verwachsen oder comprimirt war, nie so reichlich Fettembolie auftrat als in den der Luft zugänglichen, sprach für einen embolischen Ursprung. Einen unmittelbaren Beweis hierfür liferte ein Fall von Endometritis und Metrophlebitis, wo neben dem gewöhnlichen flüssigen Fett in den Lungencapillaren sogenannte albuminöse Substanz sich vorfand, die auch auf der Innenfläche des Uterus und in den einzelnen Uterusvenen sich zeigte.

Zur vollkommenen Sicherstellung, dass die in den Capillaren gefundene Masse wirklich Fett war, legte Wagner Präparate, die vorher auf den Fettgehalt mikroskopisch durchmustert waren, in Aether, nach dessen Einwirkung keine Spur mehr aufzufinden war.

Was nun die Einwirkung des aus dem Eiterheerd in die Lungencapillaren aufgenommenen Fettes auf die umgebenden Gewebe betrifft, so spricht sich Wagner dahin aus, dass dadurch collateral Hyperämie und Hämorrhagie vorzugsweise aber die metastatischen Abscesse bedingt werden. Letzteres schliesst er hauptsächlich daraus, dass gerade in der Umgebung der Metastasen die Capillaren strotzend mit Blut gefüllt waren.

Das Entstehen glaubt er dadurch erklären zu können, dass dem Fette putride Substanzen beigemengt sind, die eine Entzündung veranlassen. Fand sich diese auch nicht an allen Stellen der Lunge, so rührt dies nach seiner Ansicht daher, dass die im gesunden Lungengewebe sich vorfindende Fettembolie erst in der letzten Zeit stattfand, ehe es zu einer Entzündung kommen konnte. Einen weiteren Unterschied macht er dann noch von dem chemisch reinen Fett, dass sich namentlich nach schweren traumatischen Verletzungen, wo rascher Tod eintritt, ehe sich eine Eiterung ausbilden kann, in den Lungengefässen findet und nur Hyperämie oder acutes Oedem der Lunge auf mechanische Weise bedingt.

Eine geringere Wichtigkeit legt Busch der Fettembolie der Lungencapillaren bei. Er gibt allerdings zu, dass Hyperämie und Hämorrhagie dadurch bedingt werden könne,

beschränkt sie jedoch auf die seltenen Fälle, in welchen die Ausbreitung der Fettembolie eine sehr bedeutende in den Lungencapillaren sei. Auch in Betreff der Entzündungserregenden Wirkung des Fettes stimmen seine Resultate mit denen von Wagner nicht überein. Nur in einem Falle fand er hepatisirte Stellen im Gewebe, alle übrigen Fälle sowie die an Kaninchen angestellten Versuche ergeben keine Veränderungen im Lungengewebe. Diesen einen Fall macht Busch auch nicht allein abhängig von der Fettembolie, da an zahlreichen Stellen, wo Fettanfüllung der Gefässe deutlich vorhanden war, Hepatisationen fehlten, glaubt vielmehr, dass das Exsudat in Folge des hohen Drucks im arteriellen System in die Alveolen abgesetzt sei.

Die Hypothese von der putriden Wirkung des Fettes hat nach ihm schon deshalb keine Gültigkeit, weil eine Fettresorption aus dem spärlichen Eiter jauchender Wunden nicht erwiesen ist, ebensowenig wie eine Nachweisung putrider Substanzen in dem embolischen Fett der metastatischen Heerde. — Nach alledem misst Busch der Fettembolie nicht die Wichtigkeit bei wie Wagner. Nur in den Fällen, wo sie eine colossale ist, kann sie nach ihm, wie auch Wagner annimmt, als Todesursache betrachtet werden, in den bei Weitem meisten Fällen soll sie ohne Einfluss sein und das Fett aus den Lungengefässen wieder verschwinden.

Uffelmann, der zwei hier beobachtete Fälle veröffentlichte, stimmt im Allgemeinen mit den Ansichten Wagner's überein. Nur in Bezug auf die Entstehung der Metastasen hält er es für unwahrscheinlich dass das Fett der Träger

eines Zersetzungsproduktes sei, glaubt vielmehr, gestützt auf die Versuche von Panum, dass in Folge einer Zersetzung des Fettes in den Lungencapillaren dieselben entstünden.

Eine Zusammenstellung der in der Literatur sich vorfindenden Fälle von Fettembolie ergibt, dass bis jetzt 64 Fälle dieser Art veröffentlicht sind und zwar von E. Wagner (Arch. f. Heilk. III. Jahrg. 243—256) 6; von Zenker (normal. pathalog. Structur der Lungen 1862) 1; von Uffelmann (Zeitschr. f. rat. Medic. XXIII) 2; von E. Wagner (Arch. f. Heilk. VI) 48; von Busch (Arch. f. Heilk. VI) 7; — Hierzu kommt noch dieser von mir hier beschriebene Fall. — Von diesen 65 Fällen kommen auf complicirte Fracturen mit Amputation und Resectionen nach solchen 20; schwere mit schnellem tödlichem Ausgang endigende traumatische Affectionen der Weichtheile und Knochen 19; chronische Fälle und Eiterungen 11; acute Entzündungen der Knochen oder Weichtheile 15.

Bei einer näheren Betrachtung der einzelnen Fälle sieht man nun, dass gerade in den unter der letzten Categorie aufgezählten Fällen, namentlich bei Periostitis und Osteomyelitis die Fettembolie eine sehr bedeutende gewesen ist und constant zu metastatischen Abscessen Veranlassung gegeben hat. Ebenso verhält es sich mit meinem Fall, der auch in diese Categorie gehört. Was den Ursprung des Fettes hier anlangt, so glaube ich mit aller Bestimmtheit das Knochenmark als den primären Heerd annehmen zu können. Die Beobachtung von Roser, wonach bei der Osteomyelitis ein Markhöhlendruck entsteht, der zur Folge

hat, dass das flüssige Markfett aus den Haversischen Canälchen tritt unter dem Periost sich sammelt und dies schliesslich von den Knochen abhebt, trifft auch in unserem Falle deutlich zu, wie aus dem Sectionsbericht hervorgeht. Dass damit nun zugleich eine Zerreissung der Gefässe verbunden ist, in deren Lumina das Fett durch den vorhandenen Druck eingetrieben wird, leuchtet ein. Als weiteren Beweis glaube ich hier zugleich auf die Experimente von Busch aufmerksam machen zu müssen, der nach ausgebreiteter Knochenmarkzerstörung constant Fettembolie auftreten sah. Hiernach unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass in unserem Falle die Quelle der Fettembolie in dem Freiwerden des Fettes aus dem Markgewebe zu suchen ist und dass dieses dann durch die offnen Lumina der Blut und Lymphgefässe in die Circulation gelangte. Ich selbst habe keine weiteren Versuche zur Nachweisung des Weges, den das Fett macht, angestellt, ich entnehme das Factum aus den Experimenten von Busch, dem es gelang, Zinnoberpartikelchen, die er mit Oel vermischt in die zerstörte Markhöhle injicirte, in den Venen, Lymphdrüsen und Lungengefässen nachzuweisen.

Dass die in meinem Falle sich vorfindenden Veränderungen des Lungengewebes von der Fettembolie abhängig waren, glaube ich daraus schliessen zu können, dass gerade die Gefässe an diesen Stellen die schönsten Bilder der Fettembolie zeigten. In Betreff der Einwirkung des Fettes schliesse ich mich der Ansicht Wagners an und glaube, dass dem Fett putride Substanzen anhaften und durch diese die erwähnten Veränderungen in der Umgebung

der Fetterfüllten Gefässe hervorgebracht werden. Wenn Busch hiegegen ankämpft und angibt, dass bei seinen Versuchen die Resorption des Fettes aus dem zerquetschten Mark innerhalb 3 Stunden beendet war und annimmt, dass auch bei Menschen dieselbe eher beendet sein müsse als sich Jauchung entwickele, somithin die Hypothese von der putriden Wirkung zusammenfalle, so halte ich es doch für unwahrscheinlich, dass dasselbe auch bei Osteomyelitis stattfindet, da hier auch die Entzündung und der Druck fortwährend zunimmt. Ich glaube somit, dass die Osteomyelitis eine Krankheit ist, die constant Fettembolie hervorruft und sehr häufig zu metastatischen Abscessen führt. Warum nun nicht in allen Fällen von Fettembolie bei Osteomyelitis der Tod erfolgt, hängt von dem jezeitigen Verschwinden des Fettes aus den Gefässen ab.